Zur Kasuistik der juvenilen Lebercirrhose.

STANFORD UNIVERSITY
JUN
22
1921

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Lauenstein

Medizinalpraktikant aus Bochum i. W.

■ ■ ■

München 1913

RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Meiner lieben Mutter in Verehrung
und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0014

Die Lebercirrhose ist eine im jugendlichen Alter recht seltene Erkrankung. Die Tatsache, daß sie klinisch noch weit seltener diagnostiziert wird, als sie auf dem Sektionstisch zur Beobachtung kommt, mögen einige Zahlen illustrieren. Passini (1) fand unter 160000 erkrankten Kindern sechsmal (1:26660), West (2) unter 70000 Fällen 4 mal (1:1750) und Neureutter (3) unter 14400 Fällen 15 mal (1:1000) Lebercirrhose. Rapin (4) dagegen konnte sie unter 474 kindlichen Leichen 11-mal (1:82) feststellen.

In der älteren Literatur begegnet man wenigen, nur kurz angedeuteten Fällen von kindlicher Lebercirrhose; dagegen mehrten sich in den beiden letzten Dezennien Veröffentlichungen über Einzelfälle, sowie im Anschluß daran zusammenstellende Arbeiten über jenes Thema. So konnte Howard (6) 1887 bereits 63 Fälle zusammenfassen. Als erster deutscher Autor folgte ihm Lewerentz (7) 1895 mit 113 Fällen; Blechschmidt (8) konnte 1901 diesen wiederum 36 Fälle hinzufügen, sodaß dieser sogar 149 Fälle überblicken konnte.

Die juvenile Lebercirrhose unterscheidet sich nur sehr wenig von der der Erwachsenen; vom klinischen Gesichtspunkte aus betrachtet, verläuft diese Erkrankung häufig viel schneller und führt meist zum Tode. Der pathologische Anatom findet sowohl makroskopisch, wie mikroskopisch die gleichen Veränderungen wie bei Erwachsenen; nur weist Kretz (9) darauf hin, daß die Granula der cirrhotischen Leber bei jugendlichen Individuen immer ziemlich groß sind. Für die Aetiologie kommen die gleichen Momente — wenn auch nicht im gleichen Verhältnis — wie bei Erwachsenen in Betracht. Allerdings bringt das Studium der juvenilen Lebercirrhose deshalb mehr Licht in das dunkle Gebiet der Aetiologie der Cirrhose, weil man hier häufig einige wichtige aetiologische Faktoren, wie z. B. Abusus spirituosorum, Infektionskrankheiten und dergl. viel leichter auszuschließen vermag.

Den größten Einfluß auf die Entwicklung einer Lebercirrhose schreibt man dem Mißbrauch alkoholischer Getränke zu. Während jedoch bei den Erwachsenen in nahezu der Hälfte aller Fälle der Alkohol als Ursache angeschuldigt wird, so trifft dieser hohe Prozentsatz bei jugendlichen Individuen nicht zu. Aus den verschiedenen zusammenstellenden Arbeiten berechnet

Blechschmidt	13 %
Lewerentz	15 %
Howard	16 %
Edwards	17 %
Schlichthorst	20 %
Steffen	25 %
Bamberg	30 %
Birch-Hirschfeld	34 %

Da aber diese Autoren zum Teil nur ein sehr geringes Material überblicken konnten, so würde ein Durchschnitt aller dieser Zahlen (ca. 21 %) vielleicht der genauen Statistik am nächsten kommen.

Eine große Rolle spielt natürlich die Konzentration der alkoholischen Getränke und die Dauer ihrer Einwirkung; und in der Tat findet man, daß in den meisten Fällen der ständige Genuß von Schnaps die Ursache der Cirrhose ist. Diese Tatsache würde auch mit der Erfahrung übereinstimmen, daß die kindliche Cirrhose in München ebenso selten zur Beobachtung kommt, wie in anderen Gegenden, obwohl gerade hier in den ungebildeten Kreisen der Unfug, den Kindern Bier zu geben, sehr verbreitet ist.

In welcher Weise der Alkohol auf die Leber einwirkt, ist eine heiß umstrittene Frage. Während einige, vor allem ältere Autoren, wie z. B. Budd (10), den Standpunkt vertreten, daß der aus dem Darmtraktus von der Pfortader aufgenommene Alkohol direkt schädigend auf die Leberzellen einwirke, so glauben andere, wie z. B. Stadelmann (11) und Rößle (12), daß der ja in konzentrierter Form der Pfortader zugeführte Alkohol primär eine Schädigung des Gefäßnetzes der Leber hervorrufe, und daraus erst sekundär eine Bindegewebswucherung und Parenchymentartung resultiere. In der neuesten Zeit hat jedoch die Auffassung die meisten Anhänger gefunden, die dem Alkohol nur eine disponierende, jedoch keine ätiologische Bedeutung zuerkennt. Die beiden holländischen Autoren, Pel (13) und Rosenstein (14), wiesen schon darauf hin, daß der schädliche Einfluß des Alkohols ganz bedeutend überschätzt würde. Sie begründeten ihre Anschauung damit, daß sie in einem Lande, in dem der Verbrauch von konzentrierten Spirituosen ein enormer ist, nur sehr wenig Fälle von Lebercirrhose beobachten konnten. Ganz besonders aber trugen die pathologischen Anatomen dazu bei, jener Auffassung Geltung zu verschaffen. So machte von Hansemann (15) darauf aufmerksam, daß man wohl zu einem hohen Prozentsatz käme, wenn man die Frage aufwürfe, wie viel Menschen mit Cirrhose Potatoren seien; dagegen konnte er wie auch Orth (16), von Baumgarten (17) und Klopstock (18) nachweisen, daß umgekehrt nur eine geringe Zahl von Potato-

ren eine Cirrhose bekämen. Die eigentliche Säuferleber, welche fast alle Potatoren haben, sei die Fettleber. Eine besondere Unterstützung erfährt die Anschauung, daß der Alkohol nicht die Ursache der Lebercirrhose ist, dadurch daß alle Experimente bei Tieren durch Verabreichung selbst konzentrierter Mengen von Alkohol eine künstliche Cirrhose hervorzurufen, fehlschlugen. Diese Autoren stellen sich die Rolle, die der Alkohol als disponierender Faktor spielt, etwa in der Weise vor, daß das Potatorium die Funktionen der Magen-Darmwand schädigt und dadurch die Resorption gewisser, gelegentlich im Magen-Darmkanal auftretender toxischer, zur Hervorbringung cirrhotischer Veränderungen der Leber geeigneter Stoffe begünstigt. Die negativen Tierversuche wären dann so zu erklären, daß die betreffenden toxischen Stoffe im Magen-Darmkanal von Tieren nicht gebildet werden.

Ob eine Lebercirrhose schon dadurch zur Entwicklung gelangen kann, daß Kinder von dem Trunke ergebenen Ammen gesäugt werden, ist sehr zweifelhaft. Ein derartiger Fall ist bisher noch nicht veröffentlicht worden; auch teilen die meisten Autoren den gleichen negativen Standpunkt.

Kasuistische Fälle von Lebercirrhose bei jugendlichen Potatoren sind berichtet worden von Hauerwaas (19), Müller (20), Wunderlich (21), Demme (22), Beck (23), Blakely (24), Maggiorani (25), Gerhardt (26), Blogowjeschtschanski, Mirimescu, Roland (27).

Von einigen Autoren werden chronische Blei-, Phosphor-, Arsenik- und Kantharidin-Vergiftung als Ursache für eine Lebercirrhose angegeben. Wenn diese ätiologischen Momente schon bei Erwachsenen eine sehr untergeordnete Rolle spielen, so kommen sie für Kinder erst recht nicht in Betracht; da diese doch kaum diesen Giften ausgesetzt sind. So darf es auch nicht Wunder nehmen, wenn kein einschlägiger Fall in der Literatur aufzufinden ist.

Weit wichtiger dagegen erscheint die schädigende Wirkung der Bakterien oder ihrer Gifte auf die Leber. Durch eine große Zahl von Tierversuchen (28), bei denen sehr verschiedene Bakterienarten, wie z. B. Fäulnisbakterien, Choleravibrionen, Pyocyaneus-, Bac. Septicuskulturen, Milzbrandbazillen, Coliarten, Pseudodiphteriebazillen und Staphylokokken subkutan und intramuskulär injiciert wurden, konnten alle pathologischen Veränderungen der Leber, wie man sie bei der Cirrhose findet, von der beginnenden kleinzelligen Infiltration, Bindegewebswucherung und parenchymatösen Degeneration bis zur deutlich ausgebildeten Lebercirrhose nachgewiesen werden. Diese verblüffenden Experimente lassen den Schluß zu, daß sich gelegentlich ähnliche Vorgänge im menschlichen Organismus auch abspielen können. So könnte man sich wohl vorstellen, daß Darmbakte-

rien oder ihre Toxine von einer durch einen chronischen Katarrh geschädigten Schleimhaut aus resorbiert würden, und cirrhoseerregend auf die Leber einwirkten. Da aber Magen-Darmstörungen zu den häufigsten Erkrankungen im frühesten Lebensalter zählen, so wäre es immerhin denkbar, daß durch eine lang andauernde, oder durch mehrmalige Einwirkungen dieser Bakterien schließlich eine Lebercirrhose ausgelöst würde. Auf diese Weise könnte man vielleicht einen Teil der ätiologisch völlig unaufgeklärten Fälle erklären.

Schon Pel (13) vermutete, da er in den meisten Fällen von Lebercirrhose vergebens nach einem ätiologischen Moment geforscht hatte, daß ein großer Teil dieser Erkrankungen intestinalen Ursprunges sei. Er erwähnte auch, daß den im Magen-Darmkanal entstandenen abnormen Zersetzungsprodukten vielleicht eine große Bedeutung zukämen. Eine Bestätigung dieser Auffassung lieferte wiederum der Tierversuch. Boix (29) gelang es, bei Kaninchen durch Fütterung mit den niederen Produkten der Essigsäurereihe, der Essigsäure selber, der Buttersäure und der Valeriansäure erhebliche Grade von Cirrhose zu erzeugen; ähnliche Experimente konnte Krawkow (30) mit abnormen Spaltungsprodukten des Eiweißes mit Erfolg ausführen. Analog den Tierversuchen mit Bakterien könnte man auch diese Versuche auf den Menschen übertragen. Auch diese Genese würde vielleicht auf manchen Fall von Lebercirrhose passen. Immerhin ist es ein kühnes Unterfangen, wenn man, wie es Passini (1) tut, in den drei von ihm beschriebenen Fällen eine solche Autointoxikation heranzieht, weil sonst keine Aetiologie zu eruieren war.

Von einigen Autoren wird darauf hingewiesen, daß der übermäßige Genuß von scharfen Gewürzen zu einer Lebercirrhose führen könne. So vermutet Mettenheimer (31) die Ursache einer Cirrhose bei einer Dame in dem reichlichen Genuß von starkem Kaffee und scharfen, geräucherten Speisen bei mangelnder Körperbewegung. Budd (10) ist geneigt, das in Indien nicht allzuseltene Auftreten von Lebercirrhose — auch im jugendlichen Alter — mit dem Gebrauch von scharfen Gewürzen, besonders aber Curry, in Verbindung zu setzen. Wie aber weiter unten ausgeführt werden wird, dürften gerade in jener Gegend andere ätiologische Momente (Malaria und Kala-Azar) mehr in den Vordergrund treten. Immerhin können diejenigen Autoren, die den Gewürzen in der Aetiologie eine besondere Bedeutung beimessen als Beweis für die Berechtigung ihrer Auffassung die Tierexperimente anführen, die vom Boix und Tinozzi (32) mit Pfeffer ausgeführt worden sind. Beide Autoren konnten neben der Nekrosewirkung am Leberparenchym eine deutliche Wucherung des interestitiellen Bindegewebes, sowie auch der Gallengänge feststellen.

Nächst dem abusus spirituosorum nehmen die beiden chronischen Infektionskrankheiten, Syphilis und Tuberkulose, einen hervorragenden Platz in der Aetiologie der kindlichen Lebercirrhose ein. Die Häufigkeit der luetischen Cirrhose möge durch einige Zahlen beleuchtet werden: So gibt

Steffen	unter	53	Fällen	11 mal	(21 %)
Howard	„	63	„	11 „	(17 %)
Müller	„	60	„	6 „	(10 %)

die Syphilis als Ursache an. Demgegenüber beruhten bei Lewerentz (7) vier unter 113 Fällen auf luetischer Grundlage, während drei der Syphilis sehr verdächtig waren. Birch-Hirschfeld (21) trennt alle Fälle von Hepatitis interstitialis syphilitica scharf von der Cirrhose ab und faßt sie vielmehr als reine Lebersyphilis auf. Diesen Standpunkt teilen aber nur sehr wenige Autoren, während die große Mehrzahl wohl mit Recht darauf hinweist, daß — wenn auch die pathologischen Veränderungen in den meisten Fällen nicht so gleichmäßig über die Leber verteilt seien, wie beispielsweise bei der Alkohol-Cirrhose, und wenn auch cirrhotische und gummöse Prozesse kombiniert vorkämen — die mikroskopische Untersuchung doch ein so typisches Bild ergäbe, daß man wohl berechtigt sei, jene Krankheitsfälle dem Gebiete der Cirrhose zuzuweisen. Von den kasuistisch berichteten Fällen von juveniler Lebercirrhose verdankt ein Teil mit großer Sicherheit der Syphilis ihren Ursprung. Bei zwei von Tödten (33) beschriebenen Fällen, die ein 9 Wochen, bzw. ein 3 Monate altes Mädchen betrafen, konnten vor allen Dingen wegen des frühen Alters alle anderen ätiologischen Momente ausgeschaltet werden; ferner sind luetische Cirrhosen von von Kahlden (34), Thielen (35), Collan (36), Schüppel (37), beobachtet worden. Bei weiteren Fällen von Hasenclever (38), Schlichthorst (39), und Geinitz (40) ist die Erkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit auf Syphilis zurückzuführen. Einen genaueren Ueberblick über die Lebercirrhose bei syphilitischen Kindern werden wir aber wohl erst in den nächsten Jahren zu erwarten haben, nachdem bei allen Cirrhosefällen im Kindesalter die Wassermann'sche Reaktion zur Ausführung gelangt sein wird. Während es sich bei allen bisher erwähnten Fällen um eine angeborene Lues handelte, so ist vor kurzem von Rochs (41) ein Fall mit erworbener Syphilis publiziert worden. Bei einem 19jährigen Dienstmädchen, welches sich vor ca. einem Jahre luetisch infiziert hatte, und bei dem 5 Monate vor dem Tode Ascites und schon 5 Monate vorher Ikterus aufgetreten war, ergab die mikroskopische Untersuchung eine ausgesprochene Lebercirrhose mit ungleichmäßiger Bindegewebsentwicklung.

Schon früher ist von vielen Autoren darauf hingewiesen worden, daß die Häufigkeit, mit der sich Lebercirrhose und Tuberkulose kombiniere, eine auffallend hohe sei. Bei der ungeheuren Verbreitung der Phthise könnte dieses Zusammentreffen auch ein rein zufälliges sein. Die von Henoch (42) bei vielen Sektionen von Kindern mit Tuberkulose und speciell mit tuberkulöser Peritonitis, bei denen er gar nicht selten einen geringeren oder höheren Grad von interstitieller Bindegewebswucherung beobachten konnte, die bisweilen bis zur Erzeugung einer granulierten Oberfläche fortgeschritten war, erhobenen Befunde, beweisen jedoch, daß zweifellos ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen bestehen muß; ein derartiger Zusammenhang wird heute auch wohl von keinem Autor mehr geleugnet. Allerdings vertreten einige wenige unter ihnen, wie z. B. Wagner (43) und Strümpell (44), den Standpunkt, daß bei dem gleichzeitigen Bestehen von Cirrhose und tuberkulöser Peritonitis die Leberaffektion die primäre Erkrankung darstellt, und daß durch die Pfortaderstauung und den eventuell vorhandenen Ascites eine erhöhte Disposition für Bauchfelltuberkulose geschaffen würde. Bantlin (45) machte gegen diese Anschauung schon geltend, daß eine venöse Stauung, wie in den letzten Jahren therapeutisch erprobt worden sei, eher der Entwicklung tuberkulöser Prozesse entgegenwirke als fördere; auch spricht eine große Zahl von Tierversuchen und kasuistischen Mitteilungen gegen diese Auffassung. Besançon und Griffon (46), die Meerschweinchen mit kaltem, tuberkulösem Absceßeiter impften, Joanowics (47), der den gleichen Versuchstieren intraperitoneal tuberkulösen Harn injizierte, ferner Hanot und Gilbert, Widal (48) und andere erzielten alle mehr oder weniger hohe Grade von Lebercirrhose. Gougerot (49), der neuerdings bei Meerschweinchen alle Formen der Cirrhose experimentell zu reproduzieren vermochte, glaubt sogar damit den Beweis für die bazilläre Natur dieser Affektion beim Menschen erbracht zu haben. Einiges Interesse verdient vielleicht auch die Tatsache, daß Hansemann (50) auch wieder beim Meerschweinchen Spontantuberkulose beobachtete, die ganz regelmäßig von Lebercirrhose begleitet war. Aber auch die Fälle, bei denen keine tuberkulöse Peritonitis, wohl aber eine Tuberkulose anderer Organe festgestellt worden ist, beweisen, daß die primäre Erkrankung stets die Tuberkulose ist. So beobachtete Baudouin (51) eine tuberkulöse Lebercirrhose bei einem 13jährigen Knaben, der die Tuberkulose durch die Respirationsorgane aquiriert hatte, bei dem aber zu der Zeit als die Cirrhose bereits bedeutend vorgeschritten war, sonst nirgends deutliche tuberkulöse Veränderungen nachweisbar waren; speciell konnte durch zweimalige Laparotomie direkt nachgewiesen werden, daß das Peritoneum keineswegs erkrankt war. Daher glaubt der Verfasser zu der Annahme berechtigt zu

sein, daß eine Cirrhose auch durch direkte Einwirkung der Tuberkelbazillen oder ihrer Toxine hervorgerufen werden kann. Henoch (42) steht auf dem Standpunkt, daß in allen Fällen von interstitieller Hepatitis bei Tuberkulösen mit intaktem Peritoneum die Entwicklung zahlreicher, wenn auch makroskopisch eben noch sichtbarer Tuberkel in der Leber ausreichen könne, um jene cirrhotischen Veränderungen zu erzeugen. Im allgemeinen sind jedoch alle tuberkulösen Cirrhosen, bei denen das Bauchfell unbeteiligt bleibt, selten. In der Regel dürfte daher die Erkrankung von den serösen Häuten, insbesondere vom Peritoneum ausgehen und zwar greift die tuberkulöse Entzündung zunächst auf die Glisson'sche Kapsel in der Leberpforte über, um von hier aus Bindegewebe und Parenchym der Leber anzugreifen. Was die Statistik betrifft, so fand Lewerentz (7) bei 113 Fällen 13 mal eine tuberkulöse Erkrankung im Pfortaderbezirk und 2 mal sogar Tuberkel in der Leber selbst. v. Kahlden (34) gibt an, daß in $^1/_8$ ihm zur Kenntnis gelangter Fälle Tuberkulose anderer Organe erwähnt wurde, und Howard (6) stellt diese Tatsache sogar 11 mal unter 53 Fällen fest. Folgende Autoren haben jugendliche Lebercirrhosen, für deren Entstehung sie die Tuberkulose heranziehen, eingehend beschrieben: Rothschild (52), Chiaruttini (53), Sabourin und Bellangé (54), Norman-Moore (55), Carrière (56), Münsterer (58).

Aber nicht nur die chronischen, sondern auch die akuten Infektionskrankheiten werden für das Zustandekommen einer Cirrhose verantwortlich gemacht. Unter ihnen nimmt die Malaria eine besondere Stellung ein, da ihr für jene Gegenden, in denen Intermittens epidemisch und endemisch auftritt, wohl die größte aetiologische Bedeutung beizumessen ist. So ist z. B. Cantani (58) der Ansicht, daß die in Italien sehr häufig zu beobachtende Lebercirrhose weit mehr auf die Malariainfektion als auf den Alkoholmißbrauch zurückzuführen sei. Aehnlich äußert sich Tucker (59), der in Indien eine Reihe von Lebercirrhosen, auch im jugendlichen Alter, beobachten konnte, die durch den Malariaparasiten hervorgerufen waren. Auf diese Weise dürfte das häufige Auftreten der Cirrhose in jenen Gebieten besser zu erklären sein, als durch den von Budd (10) angeschuldigten Genuß von scharfen Gewürzen. Auch in Deutschland sind wenn auch spärliche Beobachtungen von Lebercirrhose mit voraufgegangener Malariainfektion von Frerichs (60) in Breslau gemacht worden. Einen interessanten Beitrag zu dieser Frage liefert Steffen (61), welcher bei einem 11 jährigen Knaben, der früher an Intermittens gelitten hatte, post mortem eine allgemein vorgerückte Lebercirrhose feststellen konnte.

Während die meisten Autoren der Malaria einen Platz in der Aetiologie der Lebercirrhose einräumen, so lehnen sie jedoch einen ursächlichen Zusammenhang mit den übrigen akuten In-

fektionskrankheiten ab, oder halten ihn zum mindesten für unbewiesen. Daher erregte es nicht unberechtigtes Aufsehen, als Laure und Honorat (62) gerade bei den jugendlichen Cirrhotikern in erster Linie die Infektionskrankheiten betonten. Ihre Untersuchungen, die sich auf die meisten akuten Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Pocken, Diphtherie, Typhus, besonders aber Masern erstreckten, ergaben, daß sich nach allen diesen Erkrankungen vorübergehende, manchmal auch bleibende Veränderungen der Leber einstellten, die sich darin äußerten, daß die Leberzellen fettig degenerierten, die intraacinösen Gefäße sich erweiterten, in der Peripherie der Acini reichlich Bindegewebe sich entwickelte und sich bisweilen auch kleinzellige Infiltration bemerkbar machte. Von den deutschen Forschern griff Henoch (42) diese Frage weiter auf. Er macht ebenfalls darauf aufmerksam, daß die Leber bei schweren Infektionskrankheiten nicht selten erheblichen pathologischen Veränderungen unterworfen ist. Das etwas geschwollene und an der Ober- und Schnittfläche häufig muskatnußartig gefleckt erscheinende Organ — als Folge der unregelmäßigen Verfettung — weist in der Regel eine Trübung der Leberzellen, eine pralle Füllung der intralobulären Kapillaren, eine beginnende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und eine Erweiterung der feinen Gallengänge auf. Diese oft nur angedeuteten Veränderungen erscheinen in anderen Fällen so ausgeprägt, daß man sie wohl als Uebergangsfälle zu einer interstitiellen Hepatitis bezeichnen könne. Auch weist der Verfasser darauf hin, daß der im Verlaufe von Infektionskrankheiten, besonders beim Scharlachfieber und Typhus, nicht selten auftretende Ikterus wohl auf einen komplizierenden Duodenalkatarrh zurückzuführen sei, daß es aber auch möglich sei, daß die interstitiellen Veränderungen durch Kompression zahlreicher kleiner Gallengänge innerhalb der Leber einen Stauungsikterus erzeugen könne. Als entschiedener Gegner dieser Auffassung tritt von Kahlen (34) und mit ihm noch eine große Zahl von Autoren auf. Im Anschluß an einen seiner Fälle, der durch eine Diphtherie letal endete, bemerkt er: „Hätte die Patientin die Diphtherie überstanden und wäre erst später der Cirrhose oder einer anderen interkurrenten Krankheit erlegen, so würden Laure und Honorat nicht anstehen, den Fall als beweisend für ihre Behauptung anzusehen.“ Ich glaube jedoch, daß beide Autoren mit ihren extremen Anschauungen zu weit gegangen sind: Laure und Honorat, die nächst dem Alkoholmißbrauch und der Syphilis den akuten Infektionskrankheiten eine ganz besondere Bedeutung beilegen, dürften schon durch die Tatsache, daß die Lebercirrhose im Vergleich zu der außerordentlich großen Häufigkeit dieser Infektionskrankheit im Kindesalter eine sehr seltene Erkrankung ist, widerlegt sein. Daß auf der anderen Seite der Standpunkt derjenigen Autoren, die

jede aetiologische Beziehung leugnen, nicht gerechtfertigt ist, möchte ich in den folgenden Ausführungen im Anschluß an die Besprechung der einzelnen Krankheiten durch einige Beispiele belegen.

Schon Siredey (63) betont gelegentlich eines Falles von Cirrhose nach Scharlach die wichtige Rolle, welche die Infektion bei der Entwicklung sklerotischer Veränderungen in der Leber spiele, aber besonders typische Fälle sind von Mogk (64) und Bingel (65) veröffentlicht worden. Mogk beobachtete einen 11jährigen Knaben, bei dem Lues und abusus spirituosorum mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden konnten und bei dem auch keine frühere Erkrankung durch die Anamnese in Erfahrung gebracht werden konnte. Fünf Wochen vor seiner Aufnahme erkrankte der Patient an Scharlach und blieb seit den ersten Erscheinungen stets kränklich und hinfällig. Nach 2 Wochen traten Ikterus und Ascites auf, und 3 Wochen nach der Aufnahme trat der exitus letalis ein. Die Autopsie ergab das Bild einer ausgesprochenen Laënnec'schen Cirrhose. An vielen Stellen beobachtete Mogk Nekrosen der Leberzellen, die er auf das Vorhandensein von hauptsächlich in den Lebergefäßen befindlichen Mikrokokkenansammlungen zurückführt. Aus diesem Grunde vermutet der Verfasser, daß die Mikroorganismen, die die Scharlacherkrankung erzeugen, in der Leber verweilen, sich hier vermehren und die Lebercirrhose veranlassen.

Der von Bingel (65) beschriebene Fall betraf ein zwar immer zartes, im wesentlichen aber stets gesundes 9jähriges Mädchen, welches nach einer Scharlacherkrankung, in deren Verlauf die Patientin auch über Schmerzen in der rechten Bauchseite klagte, stets kränkelte, appetitlos wurde, leicht ermüdete und abmagerte. Ein halbes Jahr später fiel das gelbe Aussehen auf und nach 5tägigem Krankenlager trat unter hohem Fieber und zunehmendem Ikterus der Tod ein. Im Anschluß an diesen Fall untersuchte Bingel die Lebern von 8 an Scarlatina verstorbenen Personen im Alter von 4 bis 24 Jahren. Ueberall konnte er eine mehr oder weniger starke kleinzellige Infiltration des periportalen Bindegewebes, beginnende Nekrose, oder wenigstens Schädigung der Leberzellen an den Stellen, an denen die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes auf das Parenchym übergreift, nachweisen. In 4 Fällen fand er sogar ausgesprochene Nekrosen. Bingel nimmt nun an, daß die Veränderungen in der Leber, wenn die Patienten die Krankheit überstehen, wohl meist dadurch verschwinden, daß die Nekrosen von dem gewucherten Leberparenchym ausgefüllt werden; daß aber die hochgradigen Nekrosen durch Bindegewebe ersetzt werden. Durch eine Fortdauer der Noxen würden nach seiner Vorstellung neue

Nekrosen auftreten, die immer wieder durch Bindegewebe ersetzt werden, eine Auffassung, die in analoger Weise von vielen Autoren für die gewöhnliche Cirrhose vertreten wird.

Vielleicht dürften noch zwei weitere Fälle hierher zu rechnen sein. Hayden (66) berichtet von einem 14 jährigen Kinde mit Lebercirrhose, daß es wenige Monate vorher einen Scharlach durchgemacht habe. In der Anamnese eines Falles von juveniler Cirrhose erwähnt Bantlin (45), daß ein Bruder des Patienten mit 7 Jahren nach einem leichten Fall von Scarlatina an einer Krankheit starb, deren Symptome mit dem beschriebenen Fall so sehr übereinstimmten, daß sie der behandelnde Arzt mit Bestimmtheit als Lebercirrhose ansprechen zu dürfen glaubte.

Einen zweiten von Bingel (65) beobachteten Fall glaubt der Verfasser mit einer vorausgegangenen Masernerkrankung in ätiologische Beziehung bringen zu können. Bei einem 6 jährigen Mädchen traten im Anschluß an Masern hochgradiger Ascites, Oedem der Beine, Milz- und Leber-Vergrößerung auf. Diese Erscheinungen verschwanden jedoch nach 4 Wochen. Im Verlaufe der Krankheit, die sich über einen Zeitraum von $3^3/_4$ Jahren erstreckte, verkleinerte sich die Leber und nahm eine höckerige Oberfläche an; häufig wurde Ascites nachgewiesen, der aber immer wieder verschwand; die Milz blieb vergrößert. Der Exitus trat durch die Blutung eines geplatzten Varix über der Cardia des Oesophagus ein.

Auch Henoch (41) berichtet von einem noch in seiner Behandlung gestandenen Fall, welcher ein 8 jähriges, früher ganz gesundes Mädchen betraf. Nachdem die Patientin die Masern durchgemacht hatte, erholte sie sich nicht vollständig und bekam nach einigen Wochen einen leichten Ikterus, während die Leber einen ansehnlichen Tumor unter den Rippen bildete, der etwa 6 Monate nach dem Beginn der Erkrankung eine etwas unebene Oberfläche darbot.

Weitere Beiträge zu dieser Frage lieferte Freeman (67), der zwei jugendliche Cirrhosen auf Masern zurückführt. Ein 10-jähriger Knabe, der einige Zeit vorher Masern und Keuchhusten durchgemacht hatte, erkrankte unter folgenden Symptomen: Oedem der Beine, Dyspnöe, spärliche Urinmenge, Ikterus, Ascites und Vergrößerung der Milz und Leber. Im zweiten Fall wurde eine 9 jährige Patientin, die bis 25 Tage vor ihrem Tode stets gesund gewesen sein soll, 9 Tage nach ihrer Erkrankung aufgenommen. Sie wies einen bedeutenden Ascites auf, obwohl sie schon 2 mal punktiert worden war. Im Anschluß an diese beiden Fälle, deren klinische Diagnose durch die Sektion bestätigt wurde, untersuchte Freeman die Lebern von 14 an Masern zugrunde gegangenen Individuen, von denen 4 deutliche nekrotische Herde aufwiesen. Die gleichen Veränderungen sind

nach seiner Angabe nach den Toxinen von Diphtherie, Typhus, Pneumonia, Malaria, Streptokokkeninfektion und asiatischer Cholera beobachtet worden.

Von einigen deutschen Autoren wird ein von Oliver (68) beschriebener Fall eines 11jährigen Mädchens, welches drei Jahre vor ihrem Tode eine Masernerkrankung durchmachte, mit dieser Infektionskrankheit in näheren Zusammenhang gebracht, obwohl man ihn, wie ihn auch der Verfasser selbst auffaßt, mit mehr Recht auf eine Tuberkulose zurückführen kann, denn die Patientin hatte sowohl einen positiven, lange bestehenden Lungenbefund, als auch eine tuberkulöse Peritonitis.

Noch größere Veränderungen, als Masern und Scharlach ruft der Abdominaltyphus in der Leber hervor. So fand Reed (69) bei 5 dem Typhus erlegenen Patienten in der Leber in jedem Falle kleine nekrotische Herde der Leberzellen. Die gleichen Nekrosen konnte er in 5 von 10 Tierversuchen nachweisen, nachdem er Kaninchen mit Typhusbouillonkulturen injizierte. Auch Tschudnowsky (70) konnte sich bei der Untersuchung von Lebern der an Typhus Gestorbenen von der Existenz einer akuten interstitiellen Hepatitis überzeugen. Boinet (71) beschreibt in der gleichen Familie 3 Fälle von Lebercirrhose, für die er den Typhus verantwortlich macht. Der 39 Jahre alte Vater machte mit 18 Jahren einen schweren, 2 Monate dauernden Typhus durch; kurz darauf bekam er einen über den ganzen Körper verbreiteten intensiven Ikterus, der erst nach dem 21. Lebensjahre verschwand. Sein 19jähriger Sohn, der wegen eines schweren Typhus acht Wochen in Behandlung stand, bekam ebenfalls kurz nachher einen ausgesprochenen Ikterus. Auch die 15 Jahre alte Tochter wurde nach einem mittelschweren Typhus in der Rekonvaleszenz von einem heftigen Ikterus befallen. In den beiden letzten Fällen konnte Boinet vergrößerte Milz und Leber feststellen.

Eine weitere, für diese Frage sehr interessante Arbeit ist in neuerer Zeit von Hübschmann (72) veröffentlicht worden. Er unterzog die Leber von 3 an Typhus und einem an Pocken verstorbenen Patienten einer näheren Untersuchung, wobei er besonders in den drei ersten Fällen die für Typhus typischen miliaren Nekroseherdchen neben einer im interstitiellen Bindegewebe allenthalben auftretenden Rundzelleninfiltration beobachtete. Ueberall fand er ferner Mitosen in den Leberzellen, die auf eine von den zahlreichen Nekroseherdchen ausgelösten Regeneration hindeuteten. Der Verfasser hält es wohl für denkbar, daß der frühere Zustand der Leber, wenigstens funktionell, vollkommen wieder hergestellt werde, dagegen glaubt er, daß morphologisch stets kleine Verschiebungen in der Struktur des Organs bestehen bleiben. Analog den Regenerationsvorgängen an anderen Drüsen nimmt er an, daß das neugebildete Lebergewebe nicht sehr wi-

derstandsfähig sein werde; und wenn man sich nun vorstelle, daß die Schädigung des Parenchyms fortwirke, so würde gerade das neugebildete, leicht degenerierende Parenchym zu wiederholten Regenerationsprozessen Anlaß geben, sodaß daraus schließlich ein vollständiger Umbau des Lebergewebes resultiere. Daß eine Fortdauer der schädigenden Einwirkung für Typhusfälle von ganz besonderer Bedeutung sei, gehe schon aus der Ueberlegung hervor, daß ja die Typhusbazillen noch lange Zeit nach überstandener Krankheit im Körper nachweisbar sind.

In dem von Hübschmann beobachteten Pockenfall, der ein 14 Monate altes Mäschen betraf, konnten starke kleinzellige Infiltrationen, trübe Schwellung des Parenchyms, Regenerationserscheinungen, die sich ausschließlich in den peripheren Läppchenpartien zeigten, sowie zahlreiche Mitosen in diesen Zellen nachgewiesen werden. In der Literatur wird auch von Cozzolini (73) eine bei einem 8jährigen Knaben zur Beobachtung gekommene Lebercirrhose auf eine vor einem Jahre durchgemachte Blatternerkrankung zurückgeführt.

Die Angaben über die Beziehungen zwischen Diphtherie und Cirrhose sind nur sehr spärlich. Reiche (74) untersuchte 88 Diphtherieleichen, bei denen vor dem Tode der Löffler'sche Bazillus nachgewiesen worden war. In 20 % waren Nekrosen, in 50 % der Fälle Entzündungen im Zwischengewebe vorhanden.

In den obigen Ausführungen ist wohl das Bemerkenswerteste, daß im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten in der Leber herdweise Nekrosen auftreten. Ein großer Teil der eben genannten Beobachter steht auf dem Standpunkte, daß diese Nekrosen später durch Bindegewebe ersetzt würden. Wenn nun bisweilen, vor allem von Hübschmann (72), Regenerationsbestrebungen in Gestalt von Parenchymwucherungen nachgewiesen werden konnten, so sind alle Bedingungen erfüllt, die zu einer Cirrhose führen können. Trotzdem gehört aber die Lebercirrhose als Folge einer akuten Infektionskrankheit zu den allerseltensten Erscheinungen; der Grund würde eben darin zu suchen sein, daß die Leber in der Regel den betreffenden Noxen nur kurze Zeit ausgesetzt ist; jedoch wäre es immerhin möglich, daß es in seltenen Fällen, in denen die noch unbekannten auf das Lebergewebe nekrotisierend einwirkenden Toxine längere Zeit ihre schädigende Einwirkung auf die Leber ausüben, zur Ausbildung einer echten Cirrhose käme. Diese Auffassung würde mit der von Kretz (75) auf der 76sten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vertretenen Anschauung, die wohl heute die meisten Anhänger gefunden hat, nicht in Widerspruch treten: „Die Lebercirrhose ist keine Krankheitsentität, die Leberveränderung ist vielmehr eine anatomische Folgeerscheinung vielfacher, abgelaufener Leberzelldegeneration

mit eingeschlossener Parenchymneubildung. Aetiologisch kann der Prozeß veranlaßt werden durch alle pathologischen Einflüsse, welche Parenchymdegeneration bewirken; durch abnorme Stoffwechselprodukte, durch Gifte, durch bakterielle Schädigung; die schädigende Substanz kann auf dem Wege der Blutbahn oder durch die Gallenkapillaren zur Leberzelle gelangen.

Eine nicht geringe Bedeutung für die juvenile Cirrhose wird jener durch Retention ihres eigenen Sekretes hervorgerufenen Schädigung der Leber, der sogenannten biliären Form der Cirrhose beigemessen. Durch eine Reihe von Tierversuchen, die von einer großen Anzahl von Autoren, wie Chambard, Foa, Salvioli, Cholmogorow, Obrzut, Ruppert, Jankowski, Beloussow usw. (76) ausgeführt worden sind, ist nachgewiesen worden, daß durch Unterbindung des Ductus choledochus herdförmige Nekrosen mit sekundärer Bindegewebswucherung ausgelöst werden. Namentlich die neueren Beobachter, wie z. B. Steinhaus (76) waren bei derartigen Experimenten bemüht, eine Infektion zu vermeiden, sodaß der von Henoch (42), Legg und Litten (42) erhobene Vorwurf, daß in diesen Fällen nicht die Gallenstauung, sondern vielmehr der entzündungserregende Reiz der Unterbindung die Ursache der Leberveränderungen sei, hinfällig wird. Eine Bestätigung erfahren diese Tierexperimente durch Befunde beim Menschen; so konnte Blechschmidt (8) 12 Fälle von in den ersten Lebensmonaten an Cirrhose verstorbenen Kindern zusammenstellen, bei denen die größeren Gallenwege verkümmert waren oder gar fehlten. Auch in den letzten Jahren sind solche Beobachtungen veröffentlicht worden. Vix (8) beschreibt die Krankengeschichte eines Säuglings, der mit 2 Monaten ad exitum kam. Die Stühle sollen seit der Geburt stets weiß gewesen sein; dabei war die Haut des Kindes bis zum 7. Tage angeblich normal und nahm von jener Zeit eine allmählich zunehmende Gelbfärbung an. Die Autopsie ergab eine typische Lebercirrhose. Da aber schon die Anamnese auf Tuberkulose hinwies, wie bei der Sektion durch Tuberkel in der Lunge, Milz und Niere bestätigt wurde, so muß der Verfasser die Möglichkeit zugeben, daß eine intrauterin auf tuberkulöser Grundlage entstandene Lebercirrhose erst sekundär eine Obliteration der Gallenwege herbeigeführt habe. Allerdings konnten in jenem Falle keinerlei tuberkulöse Veränderungen in der Leber selbst nachgewiesen werden. Ein weiterer von Fuß und Boye (77) beobachteter Fall betrifft einen 5 Monate alten Knaben, bei dem die Mutter vom vierten Lebenstage an eine gelbe Färbung der Haut und der Augäpfel bemerkte, die alsdann immer mehr zunahm. Der erste nach der Geburt abgegangene Stuhl sah nicht pechschwarz aus, sondern gelb; er wurde dann später immer heller. Bei der Sektion ergab sich, daß der Ductus hepaticus blind endigte, auch konnte

keine Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Darm gefunden werden. Das mikroskopische Bild der Leber entsprach, nach der Ansicht des Autoren etwa dem der hypertrophischen Cirrhose. Obwohl hier die Heredität ohne Besonderheiten war, so lassen Fuß und Boye doch die Frage offen, ob die Leberveränderung sekundär durch die Gallenstauung entstanden sei, oder ob eine primäre Lebererkrankung vielleicht entzündlicher Natur descendierend eine Obliteration der großen Gallengänge hervorgerufen habe.

Meyer (78) berichtet noch eine Hepatitis interstitialis syphilitica bei einem $4^1/_2$ Monate alten Mädchen, bei dem durch die Sektion das Fehlen der Gallenblase festgestellt wurde. An ihrer Stelle fand sich ein dichtes Narbengewebe, in welches der Ductus choledochus blind endigte. Jedoch geht der Verfasser nicht auf die Frage ein, ob die Gallenstauung oder die Syphilis die Ursache der Cirrhose gewesen sei. Beide Auffassungen hätten in diesem Fall Berechtigung. Einmal könnte man die Cirrhose direkt auf die Lues zurückführen; andererseits ist aber von verschiedenen Autoren, wie Giese und Skormin (79) und Birch-Hirschfeld (21) darauf hingewiesen worden, daß ein aetiologischer Faktor für den kongenitalen Verschluß der Gallenwege die Syphilis sei.

Von den Franzosen ist als foie cardiaque in die Literatur jene cirrhoseähnliche Veränderung eingeführt worden, die durch eine Blutstauung in der Leber, z. B. bei Herzkrankheiten hervorgerufen wird; auch deutsche Autoren, wie Hanot, Rokitansky, Virchow u. a. (80) schreiben dieser Aetiologie eine große Bedeutung zu. In neuerer Zeit ist jedoch von Eisenmenger und Piery (80) und vor ihnen von Liebermeister (80) mit Nachdruck darauf hingewiesen worden, daß es sich weder klinisch, noch anatomisch beweisen ließe, daß eine reine Blutstauung eine echte Cirrhose verursachen könne. Abgesehen von den von französischen Autoren, z. B. Constantinoff (81) beschriebenen Fällen der juvenilen, cardialen Cirrhose ist mir in der deutschen Literatur keine Beobachtung bekannt, in der dieses aetiologische Moment bei Kindern in den Vordergrund tritt. Nur Lukin-Lissogorskaja (82), die bei einem 7-jährigen Knaben einen angeborenen Herzfehler fand, glaubt, daß wohl in erster Linie die Cirrhose der Blutzirkulationsstörung ihre Entstehung verdanke. Dieser Fall dürfte aber umsoweniger beweisend sein, als nicht einmal Alkoholmißbrauch mit Sicherheit auszuschließen war.

„Seit das Unfallgesetz die Aetiologie ins Zeichen des Traumas gebracht hat, wird in jüngster Zeit sogar eine traumatische Genese der Lebercirrhose für möglich erachtet. Das Trauma kann dann, dünkt mich, höchstens als disponierender Faktor an-

gesehen werden," äußert sich Pel (13), und in der Tat sind auch einige wenige Fälle von juveniler Cirrhose mit dieser Aetiologie in Zusammenhang gebracht worden. Steffen (61) fand bei einem 9 Jahre alten Knaben, der 1/4 Jahr vor seiner Aufnahme einen Fußtritt gegen die Lebergegend erhalten hatte, vergrößerte Leber und Milz, hellgrüne Faeces und Gallenfarbstoff im Urin. Die Prallheit und Derbheit der Leber, sowie der Ikterus steigerten sich allmählich. Nach seiner Entlassung kam der Knabe nach ca. 3 Monaten auf kurze Zeit zur Untersuchung, bei der festgestellt wurde, daß sich die Schwellung der Leber vermindert hatte, daß jedoch ihre Oberfläche derb und uneben war. Der Ikterus war etwas geringer, Milz stark vergrößert, viel Gallenfarbstoff im Urin, Oedema pedium und mäßiger Ascites. Leider scheint dieser Fall nicht weiter verfolgt worden zu sein. Eine weitere Beobachtung ist von Lindner (83) beschrieben worden. Ein 18 Jahre alter Maschinenschlosserlehrling, der vier Monate vor seiner Aufnahme bei der Arbeit durch einen Maschinenhebel einen heftigen Stoß gegen das Epigastrium erlitt ging an einem primären Lebercarcinom mit Lebercirrhose zugrunde. Allerdings ist es bei der nicht selten zu beobachtenden Kombination von Krebs und Cirrhose der Leber noch sehr zweifelhaft, in welchen ursächlichen Zusammenhang beide Veränderungen zu setzen sind, oder ob beide Anomalien als Effekt einer gemeinsamen Schädlichkeit aufzufassen sind. Wenn man mit Lindner und anderen Autoren der letzten Ansicht zustimmt, so würde dieser Fall die Anschauung, daß ein Trauma gelegentlich eine Cirrhose auslösen kann, sehr schön illustrieren.

Französische und englische Autoren haben bei der Erforschung der Aetiologie der Lebercirrhose ihr Augenmerk besonders auf die beiden Stoffwechselkrankheiten Gicht und Diabetes mellitus gerichtet. Die Gicht, die für die juvenile Cirrhose gar keine Bedeutung hat, tritt jedoch so selten gleichzeitig mit einer Lebercirrhose auf, daß man wohl der Auffassung Ziemssen's (84) beipflichten kann, daß es sich hier lediglich um ein rein zufälliges Zusammentreffen handelt. Die gleiche Ansicht äußert Stadelmann (11) über den Zusammenhang von Cirrhose und Diabetes. Vielleicht verdient hier noch jene Erkrankung Beachtung, die mit starker Ablagerung von Blutpigment in der Haut und den inneren Organen, kombiniert mit Lebercirrhose und Diabetes einhergeht, und die von den Franzosen als diabète bronzé bezeichnet worden ist. Die Theorien über das Zustandekommen dieses Symptomenkomplexes gehen jedoch so weit auseinander, daß man nach den bisherigen Veröffentlichungen nicht in der Lage ist, die Zuckerharnuhr als die Ursache der übrigen Veränderungen anzusehen. Außerdem ist der Broncediabetes noch nicht im jugendlichen Alter zur Beobachtung gekommen.

Für die juvenile Cirrhose ist jene schwere Erkrankung, die durch den Parasiten Kala-Azar hervorgerufen wird, von sehr großer Bedeutung. Diese Erkrankung ist in Indien heimisch und tritt dort epidemisch und sporadisch auf. Nach der Ansicht von Rogers-Kalkutta (85), der sich um die Erforschung dieser Krankheit besondere Verdienste erworben hat, enden die chronischen Fälle von Kala-Azar mit Ascites infolge von Lebercirrhose. Er glaubt, daß diese Form der Lebercirrhose in Niederbengalen viel häufiger sei als die Malaria-Cirrhose, mit der sie früher verwechselt worden sei. Auffallend ist die große Beteiligung des Kindesalters. In den epidemisch aufgetretenen Fällen berechnet Rogers 25% bei Kindern unter 10 Jahren und 24% zwischen 10 und 20 Jahren, während er für die sporadischen Fälle noch höhere Zahlen findet, nämlich 39% resp. 30%. Daß aber Kala-Azar keineswegs auf Indien beschränkt ist, sondern sporadisch in allen tropischen und suptropischen Gegenden vorkommt, beweisen eine Reihe von neueren Beobachtungen. So konnte Nicolle-Tunis (86) 12 derartige Fälle zusammenstellen, die zumeist Kinder im Alter bis zu 2 Jahren betrafen. Es gelang ihm, den Parasiten im Blute der Patienten nachzuweisen, in Reinkultur zu züchten und durch Impfung auf Hunde und Affen gleiche Erkrankungen zu erzeugen. Er fand dabei eine Protozoonart, welche morphologisch völlig identisch war mit der indischen Kala-Azar und gab ihr den Namen Leishmania infantum. Seine Vermutung, daß Kala-Azar auch in anderen, um das Mittelmeer gelegene Länder vorkäme, wurde durch spätere Beobachtungen bestätigt. Gabbi und Caracciolo (87) fanden endemische Herde in einigen Dörfern der sizilianischen Küste und den äolischen Inseln.

Christomanos (88) glaubt, daß sich in Griechenland nicht selten hinter Fällen von Blutarmut, chronischer Kachexie mit ungeheurem Milztumor und hartnäckigem hektischem Fieber eine Kala-Azar-Infektion verberge, denn mehrfach konnte er den Parasiten im punktierten Milzblut nachweisen. Auch Aravandinos und Michailidis (89), die das Vorkommen jener Erkrankung in ganz Griechenland für wahrscheinlich halten, gelang es auf der Insel Hydra bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde mit Milz- und Leberschwellung, Fieber und Anaemie den Leishman-Donovan'schen Parasiten im Milzpunktat festzustellen. Interessant in Bezug auf die Ausbreitung von Kala-Azar sind die Berichte von Martini (90), der bei zwei Schantung-Chinesen diese Krankheit diagnostizierte und im Anschluß daran ihr endemisches Auftreten im Inneren von Schantung vermutete. Daß aber auch gelegentlich eine Kala-Azar-Erkrankung in unseren Gegenden zur Beobachtung kommen kann, beweist ein von Sluka und Zartl (91) beschriebener Fall. Ein 9jähriger Knabe wurde Mitte Oktober 1908 in die Wiener Klinik aufgenommen. Im Gouverne-

ment Kiew geboren, siedelte die Familie in seinem 5. Lebensjahre nach Taschkent über. Seit dieser Zeit war der Appetit schlecht, und da der Knabe allmählich abmagerte und blasser wurde, konsultierte man schließlich im Januar 1908 einen Arzt, der in Anbetracht des unregelmäßigen, mittags unter Frost ansteigenden und unter Schweiß abklingenden Fiebers die Diagnose Malaria stellte, zumal da Intermittens in jener Gegend endemisch auftritt. Nach einer mehrwöchigen, fieberfreien Periode trat wieder Fieber ein und jetzt wurden zum ersten Male Schmerzen in der Lebergegend festgestellt. In der Wiener Klinik ergab die objektive Untersuchung einen kolossalen Milz- und Lebertumor. Im Harn fanden sich Spuren von Urobilin und Urobilinogen. Die Differentialdiagnose schwankte, da der Vater vor 2 Jahren an einer progressiven Paralyse zugrunde gegangen war, zwischen visceraler Lues und Morbus Banti; mit Rücksicht auf die Abstammung aus einem Tropenklima wurden noch Malta-Fieber und Kala-Azar in Betracht gezogen. Im Milzpunktat konnten Leishman'sche Körperchen nachgewiesen werden, womit die Diagnose sicher gestellt war. Bemerkenswert ist an diesem Fall, daß Kala-Azar in der Gegend von Taschkent völlig unbekannt ist.

Bei jeder Lebercirrhose, die mit einem erheblichen Milztumor einhergeht, kommt diagnostisch jener Symptomenkomplex in Betracht, der zuerst von Banti (92) unter dem Namen „Splenomegalie mit Lebercirrhose" veröffentlicht worden ist. Wenn man auch damit der Aetiologie der Lebercirrhose keinen Schritt näher kommt, da nach der Ansicht von Banti die Ursache dieses Krankheitsbildes noch vollständig dunkel ist und wenn auch heute von den meisten deutschen Autoren der Morbus Banti als Erkrankung sui generis bestritten wird, so hat doch die erfolgreiche operative Therapie der Milzextirpation die weittragende Bedeutung der Diagnose Morbus Banti gelehrt. Banti selbst unterscheidet 3 Stadien, im ersten entwickelt sich zuerst langsam und heimtückisch eine Milzvergrößerung, alsdann treten allmählich die Symptome der Anaemie auf. Während sich dieses Stadium über einen Zeitraum von 3 bis 5 Jahren event. 10 bis 11 Jahren erstreckt, dauert das Uebergangsstadium, welches durch Verminderung der Harnmenge, ikterische Verfärbung der Haut, sowie Magen-Darmstörungen charakterisiert wird, nur wenige Monate. Im dritten oder ascitischen Stadium tritt langsam und schmerzlos Ascites auf, das Lebervolumen nimmt ab, die Milz bleibt vergrößert, der spärliche Urin hat viel Urate, Urobilin und Bilirubin; alle Symptome der Anaemie steigern sich, abends stellt sich oft höhere Temperatur ein. Der Tod erfolgt gewöhnlich nach 5 bis 7 Monaten, selten nach einem Jahr und darüber. Der pathologisch-anatomische Befund zeigt makroskopisch eine abnorm große Milz, auf dem Schnitt zäh, mit dunkelrotem Parenchym. Die Leber kann im Uebergangsstadium,

wie bei der Splenektomie gefunden wurde, noch normales Volumen und glatte oder leicht gekörnte Oberfläche besitzen, im ascitischem Stadium ist sie jedoch verkleinert, granuliert und hart. Die wesentlichen mikroskopischen Veränderungen der Milz bestehen in einer bedeutenden Verdickung des Reticulums, sowohl in den Malpighi'schen Körperchen als auch in der Pulpa. Die Milzkapsel ist gewöhnlich verdickt, die Trabekeln sind dicker, aber sonst von normaler Struktur. Einige Malpighi'sche Körperchen zeigen in der Peripherie gewöhnliche Zellelemente, während rings um die Arterien eine mehrminder breite Zone aus dichtem, kaum faserigem, fast hyalinem Bindegewebe gebildet zu sein scheint, in welchem sich meist spindelförmige, oder ovale Spalten oder kleine Maschen zeigen. Einige dieser Alveolen sind leer, in anderen findet man 1—2 runde oder längliche, chromatinreiche Kerne. In der Leber findet sich eine ringförmige, interlobuläre Cirrhose ähnlich der alkoholischen, nur sind die Bindegewebsringe ziemlich dünn.

Früher war man geneigt, anzunehmen, daß der Banti'sche Symptomenkomplex im jugendlichen Alter nicht vorkäme, obwohl Banti bereits in einer seiner ersten Arbeiten darauf hinwies, daß es sich „vorzüglich um eine bei jungen Leuten und Erwachsenen auftretende Erkrankung" handelte. In den letzten Jahren sind jedoch eine Reihe von Beobachtungen publiziert worden, sodaß in der jüngst erschienenen Arbeit von Jsaac (93) bereits 16 Fälle von Morbus Banti im Alter bis zu 20 Jahren zu finden sind. Auch die von Banti in neuerer Zeit (94) angegebenen statistischen Zahlen sind in dieser Hinsicht sehr instruktiv. Unter 50 Fällen waren

2	10 — 15	Jahre alt
17	15 — 25	„ „
15	25 — 35	„ „
11	35 — 45	„ „
5	45 — 55	„ „ .

Wenn man dann noch berücksichtigt, daß sich nach den Angaben von Jsaac (93) in vielen Fällen das Auftreten der ersten Symptome sehr weit in das jugendliche Alter verfolgen läßt, so ist man wohl berechtigt, bei allen juvenilen Erkrankungen mit riesigem Milztumor diesen Symptomenkomplex in erster Linie ins Auge zu fassen.

Vogel (95) hat es versucht, den Morbus Banti rein klinisch von der gewöhnlichen Cirrhose im Kindesalter abzugrenzen, eine Differentialdiagnose, die therapeutisch eine große Bedeutung hat. Er stellte 12 Fälle von Banti'scher Krankheit im jugendlichen Alter 24 Fällen von juveniler Lebercirrhose, die klinisch ausführlich beschrieben worden sind, gegenüber, wobei er zu folgendem Resultat kam:

Bei dem Banti'schen Symptomenkomplex haben die Kinder fast alle das zehnte Lebensjahr überschritten, ehe sie in ärztliche Behandlung gekommen sind. Da sie jedoch fast durchgängig überaus große Milztumoren aufweisen, deren Vorhandensein teils nicht gewußt, teils, da er in keiner Weise lästig empfunden wurde, vernachlässigt wurde, so ist zu schließen, daß die Krankheit ohne irgend welche stärkere subjektive Beschwerden zu verursachen, schleichend beginnt, und wahrscheinlich jahrelang unbemerkt bestehen kann. Die Lebercirrhose scheint dagegen ein bestimmtes Alter nicht zu bevorzugen. Wenn auch die Lebercirrhose nicht immer von Anfang an beobachtet wird, so sind doch die ersten Erscheinungen, wie Ikterus, Ascites, Schmerzen in der Lebergegend eher geeignet, die Patienten bereits im Anfang der Krankheit zum Arzt zu führen. Den größten Unterschied findet man jedoch in der Dauer der beiden Krankheiten, Bei Banti zieht sich die Krankheit über 3, meist 7—10 Jahre hin, die Cirrhose hingegen verläuft viel akuter. Die übergroße Zahl der Fälle schwankt zwischen einer Dauer von wenigen Tagen bis $1^1/_2$ Jahren. Ferner kommt bei der Differentialdiagnose noch besonders der Blutbefund in Betracht. Bei fast allen Fällen von Banti'scher Krankheit begegnet man dem von Banti-Senator angegebenem Blutbild: Anaemie, Leukopenie, Oligocytaemie und Oligochromaemie, oder doch wenigstens einem dieser Symptome, dagegen liefert die Cirrhose nur selten eine Abweichung vom normalen Blutbild.

Inwiefern eine richtig gestellte Diagnose für den Verlauf des Banti'schen Symptomenkomplexes von hervorragender Bedeutung ist, beweist folgender Fall: Luce (94) beobachtete ein 6 jähriges Mädchen, welches immer blaß gewesen sein soll; im letzten Halbjahr nahm diese Blässe jedoch beträchtlich zu. Bei der objektiven Untersuchung zeigte sich die Leber nicht vergrößert, während die Milz den Rippenbogen um 2 cm überragte. Haemoglobingehalt des Blutes 30 %; die Erythrocyten, deren Zahl bei der Aufnahme 2,2 Millionen betrug, gingen im Laufe von 3 Monaten auf 1,4 Millionen zurück. Trotz Röntgen- und Arsenbehandlung trat eine weitgehende Verschlechterung und Kachexie ein. Nach dreimonatlicher Beobachtung schritt man zur Milzextirpation. Die Patientin erholte sich schnell, und es trat eine dauernde Heilung ein. Die nach einem Vierteljahre unternommene Blutuntersuchung ergab 4 Millionen rote Blutkörperchen. Dieser Fall steht jedoch nicht vereinzelt in der Literatur da, sondern eine Reihe von Beobachtungen, sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern beweisen die günstigen Resultate der Operation. In Anbetracht der äußerst infausten Prognose der juvenilen Lebercirrhose wäre daher die Frage diskutabel, ob man nicht in allen Fällen von beginnender Cirrhose im Kindesalter mit Symptomen der Banti'schen Krankheit die Milzextirpation ausführen sollte.

Im Gegensatz zu Banti, der keine Aetiologie für diese Erkrankung angeben kann, glauben Marchand und andere Autoren (94), daß gerade bei jugendlichen Individuen die Entstehung des Banti'schen Symptomenkomplexes auf kongenitale Lues zurückzuführen sei; aber auch diese Fälle eignen sich noch, wie Fuß (94) gezeigt hat, zur Operation.

Außer den bisher beschriebenen, mehr oder weniger anerkannten aetiologischen Faktoren der juvenilen Lebercirrhose werden von einzelnen Autoren noch andere Krankheiten für die Entwicklung einer Cirrhose angeschuldigt. So berichtet Dickinson (96) über 4 Fälle von bedeutender Vergrößerung der Leber und Milz nach voraufgegangener Rachitis, von denen 2 zur Sektion kamen. Er fand die Leber beträchtlich vergrößert, hart, von blasser Farbe und wenig blutreich. Die gelblichen Leberläppchen waren abnorm deutlich, von rötlich-grauen, dünnen Linien umgrenzt. Diese Veränderung entsprang schon makroskopisch aus einer Vermehrung des Bindegewebes, welches die Pfortaderzweige begleitete. Unter dem Mikroskop erschien das Bindegewebe, auch der feinsten Pfortaderzweige um das Doppelte vermehrt.

Weber (97) glaubt im Anschluß an einen von ihm beobachteten Fall von Morbus maculosus und Lebercirrhose bei einem totgeborenen Kinde, daß eine Beziehung zwischen beiden Erkrankungen bestände, jedoch weist Schatz (98) darauf hin, daß es sich hier wohl um eine foetale Zirkulationsstörung bei eineiiger Zwillingsschwangerschaft handele.

Endlich vermutet Passini (1), daß in seinem ersten Falle wahrscheinlich ein Kausalnexus zwischen der vorhergegangenen Purpura haemorrhagica und dem Auftreten des schweren fieberhaften Ikterus bestanden habe.

Eine Arbeit von Adami (98) möge hier noch erwähnt werden, der sogar den Erreger der Cirrhose entdeckt zu haben glaubt. Im Anschluß an das Studium einer Epidemie von Pietonkrankheit beim Rindvieh, tötete und untersuchte er 30 Tiere. Er fand stets enorme Lebercirrhose, glatte vergrößerte Leber, intra- und intercellulare Bindegewebswucherung und Ascites. Die Milz war nicht vergrößert. Aus diesen Lebern konnte nach Angabe des Verfassers ein wohlcharakterisierter Bazillus gezüchtet werden, der für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen pathogen war. Mit Hilfe von sehr komplizierten Färbe- und Bleichmethoden glaubt er dieselben Mikroorganismen auch in den Zellen der menschlichen Lebercirrhose gefunden zu haben.

Auffallend ist, daß man in der Anamnese der jugendlichen Cirrhose sehr häufig der Angabe begegnet, daß ein oder mehrere Familienmitglieder an der gleichen Krankheit gestorben sind, eine Tatsache, die sich auch in unserem Fall wiederum bestätigt. So berichtet Lewerentz (7), daß in der Familie seines Patienten der Vater und 2 Schwestern Cirrhose aufwiesen. In dem Falle

von Bantlin (45) starb ein Bruder nach Scharlach an Lebercirrhose. Boinet (71) schuldigt den Typhus als Ursache jener beim Vater, Sohn und Tochter beobachteten Erkrankung an. In den von Geinitz (40) bei 2 Schwestern, von Hasenclever (38) bei 3 Geschwistern und von Collan (36) bei 5 Geschwistern beschriebenen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine luetische Cirrhose. Endlich berichtet Wunderlich (99) die Krankengeschichte von 2 Geschwistern, die beide dem Potatorium huldigten. Bemerkenswert ist, daß nach der Angabe von Isaac (93) ein familiäres Auftreten des Banti'schen Symptomenkomplexes noch nicht zur Beobachtung gelangt ist.

Der Fall der juvenilen Lebercirrhose, welcher der folgenden Beschreibung zugrunde liegt, wurde beobachtet bei einem 7jährigen Knaben, welcher in dem hiesigen von Hauner'schen Spital, Abteilung des Herrn Prof. Pfaundler, ad exitum gekommen war. M. B., der am 26. Juni 1912 aufgenommen wurde, war das 5. legitime Kind eines Fortarbeiters. Die Geburt erfolgte rechtzeitig und verlief normal. Der Säugling konnte nicht gestillt werden, weil die Mutter wieder arbeiten mußte. Der Knabe entwikkelte sich recht gut, bekam mit 9 Monaten die ersten Zähne und erlernte im Alter von 13 Monaten das Laufen.

Frühere Krankheiten wurden bis auf eine nicht allzulange Zeit vor seinem Eintritt ins Krankenhaus überstandene Maserninfektion negiert; der genaue Zeitpunkt der Erkrankung konnte jedoch nicht eruiert werden. Bis zu seiner Aufnahme lebte er auf dem Lande bei seinen Eltern und besuchte zuletzt die zweite Dorfschulklasse. Die Wohnung der Eltern bestand aus einem fünfräumigen, stets warmen, trockenen und lichten Bauernhause mit 9 Fenstern, in dem 9 Personen übernachteten. Beide Eltern waren gesund, insbesondere waren Gicht, Zuckerkrankheit, Fettsucht, Nervosität und Alkoholismus in der Familie nicht zu verzeichnen. 6 Geschwister, 3 Knaben und 3 Mädchen, die in einem Alter von 3 Monaten bis 16 Jahren standen, lebten und waren gesund. Kein Abortus, keine Fehlgeburt. Ein Bruder, das 4. Kind, starb im Alter von 8 Jahren an der gleichen Krankheit, die der Patient hatte. Ein Bruder des Vaters war an Lungensucht gestorben.

Die vorliegende Erkrankung begann allmählich vor 3—4 Wochen mit Mattigkeit und etwas Leibschmerzen. Der Leib wurde dicker und der Knabe mußte deshalb der Schule fern bleiben. Der behandelnde Arzt verordnete 3 Gläser einer nicht näher bekannten Medizin innerhalb 3 Wochen, worauf Besserung eintrat. Als sich dann aber vor einer Woche wieder Verschlechterung einstellte, riet der Arzt zur Aufnahme ins von Hauner'sche Spital. Der Stuhlgang war normal, das Urinieren machte keine Beschwerden, etwas Husten war vorhanden.

Der status praesens ergab eine Körperlänge von 113 cm, ein Körpergewicht von 22000 gr, einen Brustumfang von 66 cm und einen Kopfumfang von 51 cm, gegenüber den normalen Zahlen 113, 18200, 56 und 51. Der Knabe befand sich in einem schlechten Ernährungszustand; leicht gelblich verfärbte Haut; sehr stark aufgetriebenes Abdomen; foetider Geruch aus dem Ohr und dem Munde; etwas Husten; Atmung oberflächlich und frequent; ziemlich starke Macies.

Haut leicht gelblich verfärbt; namentlich an der Haargrenze auf der Stirn, an den Ohren und in den Axillen. Am ganzen Körper Kratzeffekte ohne ersichtliche Ursache an der Haut. Haut des Bauches prall gespannt, glatt und glänzend; Falten und Nabel verstrichen. Enorm starke Venenzeichnung über dem Abdomen bis zur Brust hinaufreichend; Teleangiektasien. Bei Druck auf die Haut der Unterschenkel bleiben Dellen zurück. An den Unterschenkeln einige Narben nicht specifischen Charakters.

Tubera frontalia und parietalia etwas vorspringend. Thorax oben schmal, nach unten sich stark verbreiternd, ausgebuchtet. Andeutung von Verdickung der Knorpelknochengrenze. Sternum leicht vorgewölbt. Extremitäten-Skelett normal. Muskulatur sehr dürftig; Gelenke frei beweglich.

Augen: Skleren beiderseits deutlich gelb gefärbt. Links leichte, pericorneale Injektion; sonst normaler Befund.

Ohren: Rechts foetider Geruch, keine Sekretion, etwas Druckempfindlichkeit.

Nase: Nasenausgang mit eingetrocknetem Blut bedeckt; keine Sekretion.

Der Knabe ist zugänglich, aber schüchtern. Intellektuell scheinbar nicht sehr hochstehend:

$6 \times 6 = 36.$
$4 \times 4 =$ keine Antwort.
$5 \times 5 = ?$

Sensorium frei; Motilität in Ordnung; Sensibilität intakt.

Gang: etwas schwerfällig; Sprache: in Ordnung. Vasomotoren: mäßig leicht erregbar.

Reflexe: Cremaster-, Bauchdecken-, Arm-, Pupillenreflexe vorhanden; Plantar- und Achillessehnenreflex zweifelhaft, Patellarsehnenreflex nicht auslösbar; Facialis- und Babinski'sches-Phänomen nicht vorhanden; kein Fußklonus.

Lymphdrüsenapparat: Polymikroadenie; Thyreoidea nicht vergrößert, palpabel.

Zirkulationsorgane:

Herzgrenzen: oben oberer Rand der dritten Rippe; rechts ein Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes; links in der Mammillarlinie.

Herzaktion: regelmäßig.

Herztöne: an allen Ostien lautes, zischendes, systolisches Geräusch, am stärksten auf dem Sternum; auch an den Carotiden deutlich zweiter Pulmonalton klappend.

Puls: weich.

Links vom Sternum zwischen der 3. bis 5. Rippe deutliche Pulsation, ebenso an den Halsgefäßen.

Respirationsorgane:

Lungengrenzen: rechts und links vorn 4. Rippe; hinten nicht zu bestimmen.

Perkussion: vorn beiderseits von der 4. Rippe abwärts kompakte Dämpfung; über der rechten Spitze leichte Dämpfung. Hinten beiderseits vom letzten Drittel der scapula abwärts kompakte Dämpfung.

Auskultation: Ueber der rechten Spitze verschärftes Atemgeräusch, etwas verlängertes Expirium und Rasseln. Hinten beiderseits im Bereiche des unteren Scapulardrittels Bronchialatmen im In- und Expirium. Darunter Atemgeräusch abgeschwächt resp. aufgehoben. Stimmfremitus über den gedämpften Partieen aufgehoben; Bronchophonie abgeschwächt.

Abdomen: faßförmig aufgetrieben, an der größten Zirkumferenz 74 cm messend; prall-elastisch, sehr deutlich fluktuierend, in abhängigen Partien gedämpfter Schall. Abdominalorgane der starken Spannung wegen nicht palpabel.

Genitalien: leichte Phimose.

Mund- und Rachenhöhle: An den Lippen und auf der Zunge etwas bräunlich verfärbtes Blut; Molare kariös. Fauces blaß. Scheußlicher Foetor ex ore.

Urin: Albumen-, Diazo- und Zuckerreaktion negativ.

Urobilin-, Urobilinogen- und Bilirubinprobe positiv.

Am 28. Juni wurde das Abdomen an der linken unteren Seite punktiert. Es flossen spontan ca. 2500 ccm klarer grünlich gefärbter Flüssigkeit ab, die sich nach dem Stehenbleiben trübte; sie fühlte sich klebrig an; starker Eiweißgehalt; im Ausstrichpräparat fanden sich viele Lymphocyten.

In der Nacht vom 29. zum 30. Juni trat akute Verschlechterung ein, starke Schmerzen in der linken Bauchgegend, Erbrechen, Temparatur über 38°; Puls frequent und klein; frequente, oberflächliche Atmung; starker Ikterus. Das Abdomen war im Bereiche der mit Tinctura jodi bestrichenen Stelle, doch auch noch darüber hinaus, auf der rechten Bauchseite gerötet und stark druckempfindlich. Am 30. Juni stellte sich starkes Erbrechen ein, schwerer Ikterus. Gegen Mittag war Patient benommen. Exitus letalis 5 Uhr nachmittags.

Die 16 Stunden post mortem vorgenommene Sektion des für sein Alter recht dürftig entwickelten Kindes ergab an Herz und Lungen, abgesehen von einer beträchtlichen Anaemie der Organe,

sowie einer paenchymatrsöen Degeneration des Herzmuskels keinen besonderen Befund. Die Sektion des Hirns war wegen Einspruch der Verwandten nicht vorgenommen worden. Bei der Sektion der Bauchhöhle ergab sich folgendes:

Die Darmschlingen gebläht, Situs desselben gehörig. Zwischen den Darmschlingen, sowie im kleinen Becken trüb-seröse Flüssigkeit in geringer Menge. Das peritoneum parietale zeigte vereinzelte, hyperaemische Bezirke. Die Milz vergrößert, Kapsel gespannt. Auf dem Schnitt Pulpa weich, mit dem Messer abstreifbar. Die Schleimhaut des Magens blaß, reichlicher Schleim auf der Schleimhaut. Die Schleimhaut des Duodenums oedematös und aufgelockert; auch hier viel Schleim auf der Schleimhaut. Im übrigen Dünndarm war die Schleimhaut ebenfalls oedematös; die Follikel des Ileums atrophisch. Die Schleimhaut des Dickdarms ebenfalls blaß, glatt, atrophisch. Den bemerkenswertesten Befund in der Bauchhöhle zeigte die Leber. Das Organ war besonders in seinem linken Lappen vergrößert. Der untere Rand des rechten Lappens abgerundet, der des linken Lappens noch scharfkantig. Die Kapsel des rechten Leberlappens war von schwieliger Beschaffenheit und weißer Farbe, besonders war dies an der Oberfläche des rechten Lappens neben dem ligamentum falciforme deutlich. Hier war der Kapselüberzug der Leber undurchsichtig, weißlich, fibrös verdickt. Von der verdickten Kapsel des rechten Leberlappens spannten sich zur Unterfläche des Zwerchfelles derbe, bindegewebige Verwachsungsstränge. Der rechte Lappen war durch dieselben mit der Unterfläche des Zwerchfalles fest verbunden. Auch sonst ließ sich an der Oberfläche des rechten wie des linken Leberlappens eine leichte, fibröse Verdickung des Kapselüberzuges erkennen. Jedoch war dieselbe nicht so hochgradig entwickelt, als daß man nicht eine feine Granulierung des subcapsulären Leberparenchyms hätte feststellen können. Durch diese feine Granulierung, welche in Form bis kleinhanfkorngroßer, calottenförmiger und halbkugeliger Prominenzen in Erscheinung trat, erschien die Oberfläche der ganzen Leber feinhöckerig. Die Konturen der Leber sonst normal, nur fand sich am lobus caudatus ein zungenförmig gestalteter Fortsatz, welcher aus der Substanz des lobus caudatus neben der porta hepatis seinen Ursprung nahm und sich nach vorn bis in die Höhe des Fundus der Gallenblase hin fortsetzte. Die Längsachse dieses Fortsatzes lief dabei der Längsachse der Gallenblase parallel. Die Konsistenz der Leber war in allen Teilen gleichmäßig verhärtet. Das Organ schnitt sich sehr schwer und auf dem Schnitt konnte man von der normalen acinösen Struktur nichts mehr erkennen. Es bot sich folgendes Bild: Innerhalb der im allgemeinen graubräunlich gefärbten Schnittfläche konnte man verschieden große - klein bis stecknadelkopfgroße - rund-

liche graugelblich gefärbte Gewebsbezirke erkennen, welche durch verschieden dicke Zonen des übrigen Leberparenchyms deutlich von einander abgegrenzt waren. Die Wandung der Lebervenen verdickt; diese Verdickung war besonders an den Durchschnitten der Sublobulärvenen zu erkennen. Auch das Gewebe der Glissonschen Kapsel zeigte die Gefäßschnitte in ihrer Wandung verdickt. Neben den kleinen bis stecknadelkopfgroßen, rundlichen Parenchymbezirken fanden sich ferner bis kleinerbsengroße, rundliche Parenchymbezirke, welche noch stärker über das Niveau der Schnittfläche prominierten. Diese zeigten eine mehr gelbliche Farbe und waren bei der Betastung von deutlich weicherer Konsistenz als das übrige Gewebe. Auf sämtlichen Schnitten, welche in horizontaler Richtung durch das Lebergewebe gelegt wurden, bot sich stets das gleiche beschriebene Bild. An allen Stellen war der Umbau des Lebergewebes somit deutlich. Die Gallenblase enthielt grünlichgelbliche, schleimige Galle; Schleimhaut o. B. Leberpforte ohne Befund. Die Wandung der Pfortader nicht verdickt, ihr Lumen frei. Beide Nieren von normaler Größe, die Kapsel löst sich leicht, die Organe etwas gedunsen. Die Schnittfläche zeigte eine leicht ikterische Farbe des Parenchyms.

Diagnose.

Cirrhose der Leber mit Ausbildung kleiner hypertrophischer, adenomatöser Bezirke. Fibröse Perihepatitis mit Adhaesionen der Leber mit dem Zwerchfell. Milzschwellung. Ikterus. Chronischer Katarrh des Darms.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangte Stücke der Leber, der Niere, des Herzmuskels und der Milz.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ließ nichts mehr von normaler, acinöser Struktur des Lebergewebes erkennen. Es fanden sich verschieden große Parenchymbezirke, welche von einem in verschiedenen Stellen des Schnittes vorschieden breiten Bindegewebe umscheidet wurden. Das Bindegewebe zeigte starke, zellige Infiltration. Die Infiltratzellen waren Zellen vom Charakter großer Lymphocyten, typische (lymphocytäre) Plasmazellen, sowie Leukocyten. Gallengänge fanden sich in diesem Bindegewebe reichlich und zwar handelte es sich hier um Quer-, Schräg- und Längsschnitte kleiner Kanälchen, welche von einem flachen und niedrigkubischen Epithel ausgekleidet waren. Hier und da konnte man bei starker Vergrößerung innerhalb des Bindegewebes noch einzelne Leberzellzüge, sowie vereinzelte, nicht mehr in Reihen angeordnete Exemplare von Leberzellen erkennen. Diese Zellen zeigten Degenerationserscheinungen am Kern

in Form der Chromatolyse, sowie ein körniges Protoplasma. Teilweise war das Protoplasma wabig, mit Fettröpfchen durchsetzt. Nicht allzuselten fanden sich innerhalb dieses von Bindegewebe umschlossenen, degenerierenden Leberparenchyms reichliche Einlagerung von Pigmentkörnchen. Im Gegensatz zu diesen im Bindegewebe eingeschlossenen Resten der Degeneration anheimgefallener Lebersubstanz machte das in Form der rundlichen Gewebskomplexe erscheinende Leberparenchym einen noch gut erhaltenen Eindruck. Die Leberzellen imponierten hier als große Gebilde, Kern dunkel gefärbt. Im Protoplasma der Zellen fanden sich Einlagerungen von Fettvakuolen, sowie feinen braunkörnigen Pigmentes. In einzelnen der Zellen waren die Kerne sehr groß, hyperchromatisch. Hier und da fanden sich wahre Riesenkerne mit gewaltiger Hyperchromatose. Auch mehrkernige Zellen waren recht häufig zu beobachten, ferner Mitosen in den hypertrophischen Leberzellen. Die interzellulären Gallenkapillaren erschienen stark erweitert, mit Gallenthromben gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung der Milz ergab einen starken Blutgehalt der Pulpa. Pathologische Zellen der Milzpulpa nicht zu beobachten. Die Gefäße innerhalb der Trabekeln zeigten starke Blutfülle.

Die mikroskopische Untersuchung der Niere ergab im Bereiche der gewundenen Harnkanälchen feinkörnige und tropfige Niederschäle und Lockerung des Zusammenhanges der Epithelien untereinander, Chromatolyse der Kerne und Abstoßung der Epithelien in das Lumen der Kanälchen. Dieselben Veränderungen waren im Bereiche der trüben Schenkel der Henle'schen Schleifen zu konstatieren. In den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, sowie den Drüsenschenkeln der Henle'schen Röhren fanden sich feinkörnige, gallige Niederschläge. Die Glomeroli zeigten keine pathologischen Veränderungen. Vereinzelt fanden sich in den Lumina der gewundenen Harnkanälchen der Rinde mit Gallenfarbstoff imprägnierte Cylinder. Das mikroskopische Bild war somit das gewöhnliche einer Niere bei Ikterus. Aeltere degenerative Prozesse, Schrumpfungsherde und dergl. wurden nicht beobachtet.

Wie aus der mikroskopischen Untersuchung der Leber hervorgeht, handelt es sich um eine typische Cirrhose mit vikariierenden, zum Teil unter dem makroskopischen Bild von kleinen Adenomknoten einhergehenden Hypertrophien des Lebergewebes. Der Befund ist makroskopisch und mikroskopisch für eine echte Cirrhose typisch. Fragen wir uns nach der Aetiologie unseres Falles, so finden wir als einziges der obenangeführten ätiologischen Momente für die Cirrhose nur die Masernerkrankung, welche der Knabe vor seinem Eintritt ins Krankenhaus durchgemacht hatte. Die akuten auf eine Erkrankung der Leber hinweisenden Symptome setzten, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, vor

vier Wochen ein und sind leicht durch die anatomischen Prozesse in der Leber, welche mit einer Verschlechterung der Blutzirkulation insbesondere des Pfortaderblutes einhergingen, zu erklären. Da eine andere Aetiologie der Lebercirrhose in unserem Fall ausgeschlossen werden konnte, kann derselbe als ein reines Beispiel einer durch die noch unbekannte Noxe der Masernkrankheit hervorgerufene Cirrhose der Leber gelten. Besonderes Interesse verdient noch unseres Erachtens die anamnestische Angabe, daß auch ein Bruder des Patienten an der gleichen Krankheit zugrunde gegangen sein soll. Bei der Häufigkeit, in der Kinder an Masern erkranken, könnte man annehmen, daß auch der verstorbene Bruder früher eine Maserninfektion erlitten hatte, in deren Gefolge eine Cirrhose in der Leber zur Ausbildung gekommen war. Jedenfalls deutet diese gleichzeitige Beobachtung der Cirrhosekrankheit bei 2 Geschwistern auf eine familiäre Disposition der Leber zur Cirrhose hin, wobei diese so zu verstehen wäre, daß das Lebergewebe auf relativ geringe toxisch-infektiöse Einflüsse, wie sie eine Masernerkrankung darstellt, mit weitgehend degenerativen Prozessen reagiert, sodaß sekundär an dieselbe echte cirrhotische Prozesse zur Ausbildung kommen. Dieses Moment der „Minderwertigkeit" des Leberparenchyms muß unserer Ansicht nach vorhanden sein, denn ohne dasselbe kann man sich kaum das Mißverhältnis zwischen der Häufigkeit der Maserninfektion im Kindesalter und der geringen Anzahl der beobachteten Cirrhosefällen erklären. Dabei machen wir allerdings die Annahme, daß das Krankheitsvirus in jedem Masernfall in Bezug auf seinen Toxicitätsgrad annähernd das gleiche ist. Ob also ein Kind im Anschluß an eine Maserninfektion eine Cirrhose bekommt oder nicht, würde unserer Ansicht nach bedingt sein allein durch die Reaktion des Lebergewebes auf die einwirkende Masernnoxe. Die Verschiedenheit dieser Reaktion wäre der Ausfluß einer im Leberparenchym vorhandenen minderen oder besseren Gewebsqualität. Kurz zusammengefaßt muß, damit nach einer Maserninfektion eine Cirrhose zustande kommt, eine Disposition der Leber zur Cirrhose vorhanden sein. Diese Disposition sehen wir in einer angeborenen Minderwertigkeit des Lebergewebes, welches sich anatomisch nicht fassen läßt, welches sich eben dadurch manifestiert, daß im Anschluß an relativ geringe toxische Prozesse, welche das Gewebe der Leber treffen, dieses nicht schließlich ausheilt, sondern degeneriert, und im Sinne der Cirrhose erkrankt.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Borst für die liebenswürdige Ueberlassung des Falles und die gütige Uebernahme des Referates, Herrn Prof. Schmincke für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit, sowie Herrn Prof. Pfaundler für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Passini. 3 Fälle von kindl. Lebercirrhose. Archiv f. Kinderheilkunde 1901, 32.
2. cit. Lewerentz. J. D. Freiburg 1895.
3. Der gleiche.
4. cit. Pexa. Beitrag zur Lebercirrhose . . . . . Wiener klinische Rundschau 1908, Nr. 3—8.
5. Der gleiche.
6. Howard. On hepatic cirrhosis in Children. Refer. Centr.-Bl. für klin. Medizin 1888, Nr. 17, p. 323.
7. Lewerentz. J. D. Freiburg 1895.
8. Blechschmidt. J. D. Freiburg 1901.
9. Kretz. Ueber Lebercirrhose. Wiener klinische Wochenschrift 1900.
10. Budd. On diseases of the liver.
11. Stadelmann. Deutsche Klinik von Leyden und Klemperer.
12. Rössle. Histogenese der Cirrhose. Archiv für Physiol. 1907, p. 484.
13. Pel. Die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader.
14. Rosenstein. Bericht über die Versammlung der Britisch-Medical Association. Münch. med. Wochenschrift 1898, p. 1099.
15. von Hansemann. cit. im Central-Bl. f. Pathologie 1902.
16. Orth. Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
17. von Baumgarten. Berliner klin. Wochenschrift 1907, 42.
18. Klopstock. Berliner klin. Wochenschrift 1910, 33.
19. Hauerwaas. J. D. Würzburg 1871.
20. Müller. J. D. Göttingen 1882.
21. Wunderlich. cit. bei Birch-Hirschfeld in Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten.
22. Demme. Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes. Rede zur Feier des 56. Stiftungstages der Universität Bern 1890.
23. Beck. J. D. Heidelberg 1901.
24. Blakely. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910, p. 1852.
25. cit. bei 23.
26. Gerhardt. Handbuch der Kinderkrankheiten.
27. cit. bei Bantlin. J. D. Tübingen 1903.
28. Fischler. Ergebnis der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Band 3, 1909.
29. cit. bei 28, p. 276.
30. cit. bei 28, p. 274.
31. Mettenheimer. cit. in Virchow-Hirsch' Jahresberichten 1874.
32. cit. bei 28, p. 275.
33. Tödten. J. D. Würzburg 1892.
34. von Kahlden. Münch. med. Wochenschrift 1888, 7—8.
35. Thielen. J. D. Kiel 1894.
36. Collan. Ref. Central-Bl. f. allgem. Pathol. und path. Anatomie 1896, p. 249.
37. Schüppel. Archiv für Kinderheilk. 1870.
38. Hasenclever. Berliner klin. Wochenschr. 1898, p. 927. Zeitschrift für klin. Medizin 1900, 41, p. 81.
39. Schlichthorst. J. D. Marburg 1897.
40. Geinitz. J. D. Halle 1903.
41. Rochs. Virchows Archiv Band 210.
42. Henoch. Charité-Annalen 1888.
43. Wagner. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1884, 34.

44. Strümpell. Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie.
45. Bantlin. J. D. Tübingen 1903.
46.
47.
48. cit bei 28, p. 277.
49.
50.
51. Baudouin. Ref. Jahrbuch für Kinderheilk. 1902.
52. Rothschild. J. D. Würzburg 1898.
53. Chiaruttini. cit. Lubarsch-Ostertag 1902, 2. Abteil, p. 510.
54. cit. bei 7.
55. Normann-Moore. Ref. The British Medical Journal 1889.
56. Carrière. Arch. d. méd. des enfants 1903.
57. Münsterer. J. D. München 1908.
58. Cantani. cit. Ziemssen, Handbuch d. spez. Ther. und Path.
59. Tucker. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1908 p. 1900.
60. Frerichs. Klinik der Leberkrankheiten.
61. Steffen. Jahrb. für Kinderheilk. 1895, 2.
62. Laure und Honorat. Étude sur la cirrhose infantile. Revue mensuelle des maladies de l'enfant 1887, März p. 97 und April p. 159.
63. Siredey. Des alterations du foie. Revue de Médecine 1886.
64. Mogk. J. D. Giessen 1887.
65. Bingel. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Heft 3.
66. Hayden. Dublin Med. Journal 14.
67. Freeman. Medical Record, New-York 1898, 53, p. 280 und 54. p. 135. Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons, Columbia University, N. Y. 1899—1900.
68. Oliver. The British Medical Journal 1876, p. 519.
69. Reed. Ref. Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat. 1896.
70. Tschudnowky. Berliner klin. Wochenschr. 1872, 22.
71. Boinet. Archives Générales de Méd. 1898, p. 385.
72. Hübschmann. Zieglers Beiträge 1910, Band 48, Heft 3.
73. cit. bei Pexa, siehe 3, 4.
74. Reiche. Jahrb. der Hamburger Staatskranken-Anstalten 4, 2, p. 131, 1893—94.
75. Kretz. Bericht in der Münch. med. Wochenschr. 1904, p. 1939.
76. cit. bei 28, p. 279.
77. Fuss und Boye. Virchows Archiv 1906, Band 186, Heft 2.
78. Meyer. Berliner klin. Wochenschrift 1886, Band 16.
79. cit. bei 77.
80. cit bei 28, p. 258.
81. Michel Constantinoff, J. D. Genf 1904.
82. Lukin-Lissogorskaja. J. D. Zürich 1906.
83. Lindner. Wiener klin. Wochenschrift 1899 44.
84. Ziemssen. Handbuch der spez. Pathalogie und Therapie.
85. Rogers. Ref. Schmidt's Jahrbücher, Band 302, p. 146 und cit. bei 91.
86. Nicolle. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1909, p. 2161.
87. Gabbi und Caraccioln. Ref. Schmidt's Jahrbücher 296, p. 242.
88. Christomanos. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1911, p. 865.
89. Aravaninos und Michaelides. Centralbl. für innere Medizin 1911, 15.
90. Martini. Ref. Schmidt's Jahrbücher 296, p. 242.
91. Sluka und Zarfl. Münch. med. Wochenschrift 1909, p. 1072.
92. Banti. Zieglers Beiträge 1898, Band 1.
93. Jsaac. Schmidt's Jahrbücher 315, Heft 1 und 2.
94. cit. bei 93.
95. Vogel. J. D, München 1911.
96. Dickinson. Ref. Schmidt's Jahrbücher 154, p. 284.
97. cit. bei Schlichthorst. J. D. Marburg 1897, p. 25.
98. Adami. Münch. med. Wochenschrift 1898, p. 1099.
99. cit. bei 84.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Carl Albert Lauenstein, wurde am 16. Juli 1889 zu Bochum, als Sohn des Kaufmanns Rudolf Lauenstein geboren, besuchte von 1895—1899 die Volksschule und alsdann die Oberrealschule zu Bochum, wo ich Ostern 1908 das Reifezeugnis erwarb. Mit Ausnahme des Wintersemesters 1909 bis 1910, welches ich an der Universität Münster zubrachte, war ich in den vorklinischen Semestern in Rostock immatrikuliert. Im September 1910 erhielt ich das Zeugnis der Reife im Lateinischen für die Obersekunda des Realgymnasiums zu Rostock und bestand im folgenden Monat das ärztliche Vorexamen in Rostock. Ich bezog dann die Universitäten München, Berlin, München. Am 25. Juli 1913 bestand ich in München das Staatsexamen.